FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N° 273

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Antoine, André CASABIANCA

Né le 11 Novembre 1940 à Silvareccio (Corse)

Présentée et soutenue publiquement le

UN CAS DE POLYRADICULONÉVRITE AU COURS D'UNE INTOXICATION SATURNINE D'ORIGINE OÉNOLIQUE

Président : Monsieur G. BOUDIN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1970

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1970 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Antoine, André CASABIANCA

Né le 11 novembre 1940 à Silvareccio (Corse)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

UN CAS DE POLYRADICULONEVRITE AU COURS D'UNE INTOXICATION SATURNINE D'ORIGINE OENOLIQUE

-:-

Président : Monsieur G. BOUDIN (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma mère

Dont les sacrifices nous ont permis de mener à bien nos études

En témoignage de notre profonde affection et de notre reconnaissance

A mon beau-frère

Dont le soutien ne nous a jamais fait défaut

A ma famille

A mes amis

Je dédie cette thèse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523711_0052

A Monsieur le Professeur Georges BOUDIN

Professeur de la Clinique neurologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Hommage respectueux

A Monsieur Jean-Claude VERNANT

Chef de clinique-assistant

Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude

A Monsieur CHIARELLI

Neurochirurgien

Chef de Service de médecine générale
au Centre hospitalier de Bastia

Que nous tenons à remercier tout particulièrement pour l'enseignement qu'il nous a donné au Centre hospitalier de Bastia ainsi que pour les précieux conseils qui nous ont aidé dans les débuts de la pratique médicale

UN CAS DE POLYRADICULONEVRITE AU COURS D'UNE INTOXICATION SATURNINE D'ORIGINE OENOLIQUE

-:-

HISTORIQUE - INTRODUCTION

Problème d'hygiène sociale, le saturnisme a fait l'objet, depuis l'antiquité, d'études multiples qui n'ont pas réussi à l'évincer totalement, et ce, malgré les mesures qui en ont découlé .

La contamination hydrique fut la première en date et l'on verra qu'elle n'a pas totalement disparu .

Hippocrate en 370 avant J.C. note les propriétés toxiques du plomb .

Dans leur brillante étude sur le saturnisme hydrique Worms et Albahary (70) nous rapportent que Vitruve, architecte de Rome écrivit dans son livre DE ARCHITECTURA :"les tuyaux de poterie ont cet avantage ... que l'eau y est bien meilleure que dans les tuyaux de plomb dans lesquels il s'engendre de la céruse que l'on dit fort dangereux et fort contraire à nos corps ..."

L'intoxication saturnine fut décrite au Moyen-Age par Allenborg et plus tard par Ramazzini.

Citons ici l'excellente observation de Guéneau de Mussy en 1849, concernant la famille d'Orléans alors en exil au château de Claremont (22-70).

Plus proches de nous sont les observations rapportées par divers auteurs au sujet d'intoxications collectives survenues dans diverses régions françaises (Loire-Atlantique , Vendée) et ayant pour source le vin.

Ce bref aperçu historique vient rappeler qu'en dépit du fait que le danger saturnin soit combattu sous une de ses formes connues il réapparaît sous un autre aspect, inattendu, découvrant de nouveaux risques d'intoxication liés à des techniques industrielles et artisanales sans cesse renouvelées .

L'objet de notre thèse est de présenter une observation inhabituelle par l'étendue de l'atteinte neurologique, par le caractère collectif et l'origine oenolique de l'intoxication . C'est à son propos que nous voudrions dégager les aspects neurologiques inhabituels du saturnisme .

-:-

Si la paralysie de type Remak localisée aux membres supérieurs est la plus fréquente des paralysies saturnines, des atteintes de type Duchenne-Erb, de type Aran-Duchenne ne frappant globalement que les membres supérieurs ont été décrites . Plus inhabituelles sont les formes localisées aux membres inférieurs qui seraient plus fréquentes chez l'enfant, et les formes généralisées plus massives dont nous rapportons ici une observation .

OBSERVATION

I - Histoire neurologique

Entré dans le service du Professeur Boudin à Saint-Antoine le 6 Septembre 1967, Monsieur Le C... âgé de 28 ans est en réalité hospitalisé depuis une semaine . Il vient en effet de faire un bref séjour en médecine pour "cachexie succédant à une hépatite virale". Séjour suivi d'un passage au pavillon d'isolement pour troubles du comportement avec agitation psychomotrice .

La seule notion anamnestique que l'on ait alors est que l'un de ses amis, qui a séjourné avec lui au Portugal vient d'être opéré à l'Hôpital Lariboisière pour un syndrome abdominal aigu .

On se trouve en présence d'un sujet très amaigri, deshydraté, avec une fonte musculaire importante confinant à la cachexie . Par ailleurs on note une pâleur importante, un début d'escarre talonnière . Il n'existe aucune motilité ni aucune parole spontanée quoique le sujet soit parfaitement conscient .

L'examen neurologique :
va d'emblée mettre en évidence une aphonie complète . Par des mouvements de la tête ou

des yeux, le malade répond par oui ou non aux questions qu'on lui pose et il parvient au prix d'efforts importants à articuler d'une voix sourde quelques phrases simples.

L'examen va permettre de trouver une atteinte périphérique impressionnante par son étendue et son intensité .

On met aisément en évidence une quadriplégie .

L'amyotrophie est importante, majorée par un certain degré de dénutrition .

La motilité volontaire est touchée massivement ; au niveau des membres elle a presque totalement disparu; seuls quelques mouvements de flexion-extension des doigts et des mains persistent .

On retrouve une atteinte plus discrète des muscles du tronc, bien qu'elle soit très nette au niveau du diaphragme et des muscles abdominaux .

Au cou, l'atteinte est massive portant sur les extenseurs de la nuque, un peu moins marquée sur les sterno-cléido-mastoïdiens, elle permet au malade de décoller la tête du plan du lit .

Le territoire céphalique est touché massivement, la diplégie faciale est évidente, le malade ne peut absolument pas gonfler les joues, hérisser les sourcils . Les reliefs du visage sont effacés . Il existe aussi une impossibilité totale de tirer la langue et de serrer les dents .

L'aphonie totale témoigne d'une extension aux muscles laryngés . Seuls les oculo-moteurs sont épargnés .

Il existe également une atteinte des muscles sphinctériens se manifestant par une rétention vésicale et une incontinence anale .

On note une hypotonie généralisée aux quatre membres.

Les réflexes ostéotendineux sont abolis seule persiste une très discrète réponse au niveau des achilléens .

Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés .

Au niveau du carrefour, le réflexe du voile est présent, mais le nauséeux est aboli et l'aphonie complète témoigne de l'atteinte des cordes vocales .

La sensibilité superficielle, explorée par code (à l'aide des mouvements de la main encore possibles) s'avère normale à tous les modes .

On retrouve par contre de discrètes erreurs dans le sens de position des orteils .

Il n'y a pas de signes méningés .

L'examen général note :

- une tension artérielle à 11,5 / 9
- un coeur régulier à 90
- il n'y a pas de signe de détresse respiratoire .

La diurèse est de 500 cc par 24 heures, les urines sont de coloration normale sans albuminurie .

II - Problèmes diagnostiques .

Cette grande quadriplégie chez un homme de 28 ans posait ainsi des problèmes thérapeutiques, d'emblée préoccupants, et diagnostiques non moins délicats, surtout en l'absence d'anamnèse précise .

Plusieurs hypothèses diagnostiques furent évoquées :

- une hypokaliémie était rapidement éliminée tant sur l'ionogramme déjà en notre possession que sur celui demandé en urgence, sui montrait :

Cl : 96 mEq/l
Na : 142 mEq/l
K : 54 mEq/l
R.A: 28 mEq/l

- l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure aiguë était éliminée sur l'existence de troubles sensitifs profonds discrets mais nets et sur l'existence d'une symétrie bien exceptionnelle dans cette affection .

- une polyradiculonévrite de Guillain-Barré pouvait certes être évoquée, mais ne pouvait être retenue sérieusement avant d'avoir éliminé une polyradiculonévrite symptomatique .

C'est surtout la notion de survenue d'un syndrome douloureux abdominal chez un des amis de Mr. Le C... qui devait retenir l'attention .

Une communication téléphonique avec l'hôpital Lariboisière apprenait que cet ami, Monsieur G... avait été opéré en effet quelques jours auparavant pour un syndrome douloureux abdominal, dont on n'avait pas retrouvé

la cause lors de l'intervention mais il avait été noté la présence d'adénopathies mésentériques dont l'aspect histologique était compatible avec une virose .

On apprenait également que lors de la numération préopératoire, le laboratoire avait eu l'attention attirée par la présence de quelques hématies ponctuées.

Ces renseignements permettaient une reprise de l'interrogatoire de Monsieur Le C... qui dès lors affirmait vigoureusement avoir eu des douleurs abdominales .

Ces renseignements firent qu'un certain nombre d'examens complémentaires furent demandés :

- une recherche d'hématies ponctuées révéla leur présence à un taux de 29 pour 100 leucocytes .

- le chiffre total des hématies étaient de 3.600.000

- les leucocytes étaient à 11.700 avec :
  polynucléaires neutrophiles : 80 pour 100
  mononucléaires : 20 pour 100
  Le taux d'hémoglobine était de 68 pour 100

Les signes biologiques urinaires confirmèrent l'atteinte saturnine :

- Acide delta amino lévulinique : 9,04 mg/l (taux normal : 1 à 2 mg/l

- Coproporphyrine : 0,640 mg/24 h. (taux normal inférieur à 0,250 mg/24 h)

- Uroporphyrine : néant

- Porphobilinogène : normal

- Plomburie : 117 gammas/l
  (taux normal inférieur à 60 gammas/l)

Ainsi que le dosage de la plombémie:

116 gammas pour 100 cc
(taux normal inférieur à 40 gammas)

Les autres examens complémentaires donnèrent les résultats suivants :

- Fond d'oeil normal
- Ponction lombaire : liquide clair
  cellules : 0,2 lymphocytes /mm3
  albumine : 0,40 g/l
  (au Sicard)
- Glycémie : I,45 g
- Urée sanguine : 1,75 g mais celle-ci liée à la déshydratation et à l'oligurie devait se normaliser les jours suivants après rééquilibration hydrique .

Monsieur Le C... devait rapidement être passé à Garches en service de réanimation neurorespiratoire . Il y resta sous respiration assistée pendant presque un mois. La récupération motrice sous traitement EDTA réapparut progressivement à dater du 15 Septembre 67 et la rééducation fut poursuivie .

Un testing pratiqué 5 mois plus tard en février 1968 montra des séquelles diffuses, les plus importantes siégeant au niveau du thorax et de la ceinture scapulaire où il existait une atrophie du type Duchenne-Erb :

- le deltoïde n'était qu'à 1 et très atrophié ; le sus et le sous-épineux atro-

phiés et peu fonctionnels

- les rhomboïdes : grand dorsal et grand pectoral à 2

- des deux côtés :
  les : grand rond, petit rond et sous-scapulaire à 3
  les : biceps, triceps et extenseurs des doigts , brachial antérieur à 3

- les autres muscles étaient à 4 ou 5

Au niveau des membres inférieurs, les muscles les plus touchés étaient les fléchisseurs et extenseurs des orteils , tous les autres étant à 3 et 5 et permettant une fonction subnormale .

Par la suite Monsieur Le C... rentra chez lui, poursuivant en ambulatoire sa rééducation.

III - Histoire de l'intoxication

Durant le séjour de Monsieur Le C... à Garches, l'interrogatoire de Monsieur G... permit de reconstituer l'histoire .

Début mai 1967, Monsieur Le C..., Monsieur G..., Monsieur et Madame D... et leur fils José âgé de 6 ans, partent pour le Portugal et s'installent à Santiago de Cacen pour y tenir un restaurant dont Monsieur Le C... sera le cuisinier .

Durant le mois de Mai, le groupe vit dans une pension de famille . Aucun trouble n'est constaté à ce moment .

Début Juin a lieu l'ouverture du restaurant et fin Juin, Monsieur Le C... présente des douleurs abdominales paroxystiques avec vomissements, anorexie, constipation, troubles de

la marche et picotements douloureux au niveau des membres inférieurs .

Il est hospitalisé dans la localité pendant 15 jours et l'on porte le disgnostic de colique hépatique avec ictère . A la sortie, les douleurs ont disparu.

Au cours de la seconde semaine de Juillet Monsieur D... est pris à son tour de douleurs abdominales paroxystiques avec constipation et vomissements . Il reste 8 jours en clinique les troubles régressent pour reprendre 8 jours après son retour au restaurant .

Fin Juillet, alors que Monsieur D... rechute, Madame D... et Monsieur G... sont sujets à des troubles similaires et doivent être hospitalisés à leur tour .

L'enquête permit de révéler que le jeune José D... bien que buvant la même eau que les adultes ne manifesta à aucun moment de troubles quels qu'ils soient . D'autre part un responsable de l'hôtel voisin qui prenait ses repas au restaurant avec ses deux enfants, dut arrêter de boire du vin, qui, disait-il, "lui occasionnait des coliques" .

Enfin une jeune Allemande qui prenait régulièrement ses repas dans l'établissement fut rapatriée d'urgence par avion pour douleurs abdominales violentes.

On nota également que de tous ces malades Monsieur Le C... était celui qui buvait le plus avec même une tendance éthylique certaine .

Durant le mois de Septembre 1967, à la suite des renseignements fournis par Monsieur G... la famille D... fut convoquée et un certain nombre d'examens pratiqués en ambulatoire.

Ces examens devaient confirmer le diagnostic de saturnisme et nous les avons réunis en un tableau avec ceux de Monsieur Le C...et de Monsieur D...

La famille D.. et Monsieur G... furent confiés à l'hôpital Fernand Vidal et l'évolution se révéla, par la suite, favorable .

(1) A.L.A. : acide delta amino lévulinique
(2) P.B.G. : Porphobilinogène
Les dosages d'uroporphyrines se révèlèrent négatifs dans tous les cas .

	Mr Le C...	Mr D....	Mme D....	Mr.G...
Pb urinaire N : inférieur à 60 gammas/l	117	157	177	180
Pb sanguin N : inférieur à 40 gammas p.100 cc	116	85	46	850
A.L.A.urinaire N / inférieur à 2 mg par 24 h (1)	9,04	27,6	25,6	
P.B.G. N: inférieur à 2 mg par 24 h (2)	0,504	I,77	2	
Coproporphyrines N: inférieur à 0,250 mg/24 h	0,640	2,67	2,12	
Hématies ponctuées N: 10 pour 100 leucocytes	29	40	29	

L'INTOXICATION SATURNINE

A la suite de ces observations il nous a semblé intéressant de faire le point sur les problèmes posés par l'intoxication saturnine et de voir en quoi notre observation se singularise .

A) L'atteinte neurologique périphérique la plus connue chez l'adulte est représentée par :

a) la paralysie antibrachiale

Elle atteint électivement le plexus moyen c'est-à-dire la 7ème racine cervicale (extenseur) respectant les muscles long supinateur et anconé : elle réalise la pseudo-paralysie radiale de Remak (16-21-60-70). Son début est parfois brusque au décours d'une colique de plomb ou d'une encéphalopathie saturnine . Le plus souvent le début est insidieux, progressif, caractérisé par des parésies, une impression d'engourdissement, de fourmillements, rarement de douleurs vraies au niveau des muscles extenseurs des avant bras et des mains .

Cette atteinte paralytique frappe essentiellement au début ou dans les formes limitées, l'extenseur commun des doigts, le cubital postérieur, les radiaux, le triceps assez précocement également . A ce stade l'atteinte élective de l'extenseur commun des doigts provoque la chute en flexion de la première phalange du médius et de l'annulaire , les mouvements de l'index et de l'auriculaire restent plus longtemps épargnés, leur motricité étant assurée par un extenseur propre . Cette atteinte conditionne la position particulière des doigts de la main lorsque l'on

demande au malade d'étendre la main sur l'avant bras (le malade fait les cornes).

Cette atteinte s'accompagne d'une amyotrophie précoce et intense qui représente à elle seule les troubles trophiques .

A la phase d'état cette paralysie est caractérisée par la diminution ou l'abolition du réflexe tricipital et conservation du styloradial dans les formes graves . La paralysie domine du côté le plus actif . L'attitude du malade est alors caractéristique , bras collé au corps, avant bras fléchi sur le bras en supination, la main en flexion inclinée sur son bord cubital le pouce en dedans, les doigts à demi fléchis : les attitudes du serment et du garde à vous sont impossibles .

L'examen électrique montre qu'il s'agit d'une atteinte des muscles à grande chronaxie (Bourguignon) . On observe une augmentation de la chronaxie et une action de ralentissement précoce avec dissociation des seuils . L'électromyogramme révèle des potentiels groupés ou des oscillations à pointes brèves. Les lésions anatomiques sont remarquables par leur intensité : névrite segmentaire périaxile (52).

Il existe un signe clinique intéressant qui montre l'intégrité de l'innervation du long supinateur : si l'on essaie d'étendre l'avant bras, volontairement fléchi, on perçoit une saillie allongée correspondant à la corde du supinateur .

b) En fait, et notre observation vient le confirmer, il convient de ne pas trop systématiser la distribution paralytique . Ainsi Monsieur Le C... garde-t-il essentiellement des séquelles au niveau du territoire C_5-C_6

réalisant une amyotrophie de type Duchenne-Erb . Des atteintes proximales des membres supérieurs analogues à celle de notre malade ont été signalées (1-2-52).

Dans d'autres cas l'atteinte est beaucoup plus basse réalisant une amyotrophie de type Aran-Duchenne (24-40-70).

Plus rarement on assiste à une paralysie au niveau des membres inférieurs avec atteinte des extenseurs des orteils, des longs et courts péroniers latéraux alors qu'au contraire, le jambier antérieur est respecté (40). Ces formes localisées aux membres inférieurs sont rencontrées surtout chez l'enfant (15-18).

L'évolution de ces paralysies est particulière, généralement progressives et unilatérales au début, elles se bilatéralisent rapidement . Planques et coll. ont décrit une forme strictement unilatérale (51). Comme chez Monsieur Le C... elles peuvent s'étendre aux membres inférieurs puis au tronc et au territoire bulbaire . Ces atteintes sont rares, plus volontiers rencontrées chez l'enfant, et s'inscrivent le plus souvent dans une intoxication générale comportant en outre une encéphalopathie saturnine, des signes importants, une atteinte rénale, une hypertension, des coliques de plomb (Faversienne Thèse Paris 1962). Il semble qu'il faille distinguer dans ces formes généralisées de l'adulte, les formes où l'atteinte des membres inférieurs succède à une atteinte importante des membres supérieurs et reste modérée ou au second plan, et les formes d'évolution rapide avec prise en bloc en quelques jours de tous les groupes musculaires des membres, du tronc, des sphincters . (14)

Nous rapporterons ici une observation de

- formes quadriplégiques

- encéphalopathie

Nous avons réservé une partie aux atteintes particulières et reprendrons, après le tableau, son commentaire .

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs Année Nombre total de cas Biblio.	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha lop.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHENNE	DUCHENNE ERB				
Alajouanine 1939 un cas (1)					+		Aphonie Diplégie laryngée
Duvoir 1939 11 cas (24)	+	+ + + + ± + + + + + +	± + +	+			
Akelaitis 1941 5 cas (2)	±	±	+ +	±			

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs Année Nombre total de cas.Biblio	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha lop.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHEN-NE	DUCHENNE ERB				
Barbier 1941 - 1 cas (11)	+	+		+			
Wolinetz 1946 - 2 cas (69)	+ +						
Savy 1948 - 1 cas (59)						+	
Roche 1955 - 3 cas (55)	± + ++	± + +	++ + +	+ + +			Intox. mixte Pb. Ars.
Worms 1957 - 1 cas (70)	+	+					

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs Année Nombre total de cas-Biblio	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha-lopat.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHENNE	DUCHENNE ERB				
Kissel 1958 - 1 cas (40)	+	+					Forme Ataxique
Jouy 1959 - 5 cas (39)	+					+ +	
Whitehead 1960 - 1 cas (68)						+	
Pommé 1960 - 3 cas (52)	+	±			+		
Beritic 1961 - 40 cas (13)	6 cas					3 cas	

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs-Année Nombre total de cas -Biblio	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha lop.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHEN NE	DUCHENNE ERB				
Saric 1962 -1 cas					+	+	
Dauphin 1962-1 cas (20)						+	Ethylis-me
L'Epée 1962- 12 cas (43)	+						Paralysie faciale
Cirksena 1962- 1 cas (17)						+	Ethylis-me
Crutcher 1962- 27 cas (19)						7 cas	Ethylis-me

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs. Année Nombre total de cas-Biblio	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha-lop.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHENN	DUCHENNE ERB				
Vernhes 1963 -4 cas Nantes Thèse						4 cas	1 paralysie faciale
L'Epée 1964 - 1 cas	+						
Morris 1964 -17 cas (48)						17 cas	Ethylisme
Badiche 1965 - 4 cas (10)					+	+ + + +	Hémiplégie
Pizigo 1966 - 1 cas (50)						+	

ATTEINTES NEUROLOGIQUES

Auteurs. Année Nombre total de cas. Biblio	MEMBRES SUPERIEURS			Membres Inf.	Quadri-plégie	Encépha-lop.	Autres
	REMAK	ARAN DUCHENNE	DUCHEN-NE ERB				
Richet 1966 - 23 cas (54)	3 cas ++ 5 cas ±						
Planques 1966- 1 cas (51)	+						Forme unilaté-rale
Luart 1967 - 20 cas (44)						+ + + +	

Les publications réunies dans ce tableau nous permettent de souligner les faits suivants :

- Les atteintes de type Aran Duchenne ne sont pas rares (nous en retrouvons 19 cas) et la localisation proximale Duchenne Erb est fréquemment retrouvée . Si nous ne rapportons que peu de paralysies antibrachiales c'est que celles-ci bien connues des auteurs ne sont plus publiées .

- Les atteintes associées à formes quadriplégiques sont rares (les quatre cas de Roche sont dus à une intoxication associée arsenic-plomb). Deux publications sont à rapprocher du cas de Monsieur Le C... Ce sont : le rapport d'Alajouanine et Coll. sur un cas de diplégie laryngée avec aphonie et celui de Pommé et Coll. sur une atteinte quadriplégique avec troubles ventilatoires sur terrain éthylique .

On retrouve avec une certaine fréquence une origine oenolique à l'intoxication ou un terrain éthylique dans les formes graves d'intoxication saturnine, en particulier les encéphalopathies .

B) L'encéphalopathie saturnine

Les troubles du comportement survenus chez Monsieur Le C... au début de son hospitalisation nous amènent à envisager les problèmes de l'encéphalopathie saturnine .

On la rencontre surtout chez les enfants, rare en France, elle est fréquente aux Etats-Unis. Il est intéressant d'en connaître les circonstances d'apparition : elle survient surtout chez les enfants de un à quatre ans et plus particulièrement ceux qui ont une tendance excessive à porter à la bouche et à in-

gérer des substances non comestibles ; ce trouble est appelé pica (15-18). Les substances ou objets en cause sont le plus souvent les jouets en plomb, les peintures plombifères, les pâtes à modeler . En France la rareté des atteintes infantiles peut s'expliquer par une meilleure prévention .(58)

On ne lui reconnaît cliniquement aucune spécificité propre, aussi doit-on pour en faire le diagnostic s'appuyer sur le contexte étiologique et les autres manifestations cliniques et biologiques propres à l'intoxication saturnine .

Elle associe céphalées, convulsions, raideur de la nuque, délires, comas, vomissements importants,réflexe cutané plantaire en extension et plus rarement : nystagmus, aphasie, hémiplégie (10), quadriplégie . Ces signes étant variables d'un jour à l'autre .

On retrouve fréquemment une anomalie du liquide céphalo-rachidien consistant essentiellement en une hyperalbuminorachie (44).

Des altérations de l'électroencéphalogramme (10-33-44) et des anomalies radiologiques crâniennes ont été constatées .

Les études anatomo-pathologiques ont permis de préciser les lésions neurologiques (58). Elles consistent en :

- Lésions vasculaires : constantes à type d'épaississement pariétal, de microhémorragies . Altérations diffuses se retrouvant dans tous les segments étudiés (66).

- Lésions méningées : prédominantes, de type exsudatif avec oedème, zones de suffusions hémorragiques et en général congestion des vaisseaux méningés

avec infiltration de cellules rondes, de quelques leucocytes polynucléaires , de macrophages .

- Lésions neuronales : inconstantes et d'aspect varié, altération des cellules nerveuses et de leurs prolongements neuronaux, intéressant surtout le cortex cérébral, le cervelet (cellules de Purkinje) les olives bulbaires et à un degré moindre les noyaux gris, centraux et du tronc céphalique (66).

Le facteur pathogénique des encéphalopathies saturnines est l'atteinte vasculaire associée à un rôle direct du plomb au niveau des tissus (2-53-58)

Morris, Heyman, Pozefsky aux Etats-Unis nous ont rapportés 17 cas d'encéphalopathie saturnine provoqués par l'ingestion de whisky illégal, distillé dans des radiateurs d'automobile (48) ils notèrent :

- des crises convulsives généralisées (13/17)
- un délire et des hallucinations évoquant un delirium tremens (9 fois)
- par deux fois un oedème papillaire
- un liquide céphalorachidien hypertendu dans 6 cas et 10 fois une albuminorachie
- 3 fois la survenue de coliques de plomb
- dans 10 cas un liséré de Burton et 15 fois une réticulose supérieure à 5 pour 100 d'hématies ponctuées .

Ces auteurs notèrent que sur 14 malades observés pendant la même période (7 adultes non éthyliques et 7 enfants) aucun adulte ne présentait de signe d'encéphalopathie alors que 5 enfants sur 7 accusaient des signes d'atteinte du système nerveux central .

En conséquence si l'encéphalopathie saturnine est aux Etats-Unis plus fréquente chez l'enfant, celle-ci semble survenir chez les adultes surtout sur terrain éthylique. Nous avons constaté cette association dans les observations que nous avons relevées (17-19-20).

De plus, sans que l'on puisse parler d'encéphalopathie vraie, les modifications du comportement chez les sujets atteints de saturnisme sont fréquentes et la négativité des examens de routine peut conduire à des diagnostics abusifs d'hystérie .

C) Les manifestations méningées

a) Les méningites avec signes cliniques et comportant une réaction cellulaire franche sont rares (47) et peuvent accompagner une encéphalopathie saturnine (44).

b) par contre, la constatation d'une hyperalbuminorachie sans réaction méningée clinique semble plus intéressante . On a vu sa fréquence dans l'encéphalopathie : 10 fois sur les 17 cas de Morris (2-48-61). Mais c'est sa constatation dans une de nos observations qui est très particulière puisqu'elle donne au tableau clinique l'allure d'une polyradiculonévrite étendue dans laquelle on retrouve d'ailleurs une note sensitive discrète mais certaine . Sans doute cette constatation doit-elle inciter à rechercher systématiquement le saturnisme dans l'enquête étiologique d'une polyradiculonévrite en apparence primitive . Barraine dans sa thèse sur les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique signale un cas d'origine saturnine (12-56)

D) Les atteintes non neurologiques

a) La colique saturnine

elle apparaît comme un syndrome douloureux paroxystique de survenue brutale souvent au décours de troubles digestifs dont les éléments les plus fréquents sont :

- douleurs abdominales vagues retrouvées chez 90 % des saturnins
- une constipation
- des vomissements

A ces signes s'associent parfois chez les fumeurs un dégoût inexpliqué pour le tabac.

C'est une douleur atroce, aux paroxysmes très violents avec des irradiations thoraciques, au petit bassin, aux lombes, aux hypochondres, au rectum et aux organes génitaux .

Précédée souvent d'un malaise général, la colique de plomb a pour localisation élective la région périombilicale, elle est accompagnée d'un certain degré d'hyperesthésie cutanée et signe capital sans contracture ni défense . Elle est calmée par la palpation profonde .

Elle s'accompagne toujours d'une constipation absolue, souvent associée à des vomissements qui, comme chez une de nos malades, amène à intervenir avec le diagnostic d'occlusion .

On retrouve un état subfébrile ne dépassant guère 38° , l'hypertension artérielle est habituelle avec un pouls calme parfois tendu .

Il y a souvent atteinte rénale avec

oligurie, azotémie modérée et urobilinurie .

Elle dure quelques jours voire une à trois semaines et cesse par une crise polyurique et une reprise du transit intestinal. Son meilleur traitement reste la chlorpromazine per os ou en I.V. lente. Bien que de multiples mécanismes aient été invoqués (phénomène vasculaire paroxystique, colite spastique) sa pathogénie reste obscure . Il nous semble intéressant de noter que Monsieur G... a présenté lors de l'intervention des adénopathies mésentériques qui avaient fait initialement porter le diagnostic d'affection virale .

b)Les manifestations cardio-vasculaires et rénales (60)

- l'hypertension artérielle : elle est rare , isolée , dépendant d'une néphrosclérose. Elle s'accompagne de céphalées et de sensation de doigts morts et précède les complications cardiovasculaires .

- atteinte cardiaque : on en a décrit trois types :

1) des troubles de la repolarisation d'allure ischémique

2) des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

3) la myocardite qui n'a jamais été décrite que dans les formes de l'enfant .

- atteintes rénales : constituent une complication majeure du saturnisme chronique

Une élévation de l'azotémie est classique, pouvant exister en dehors de toute altération rénale (Hamburger). L'intoxication aiguë réalise une atteinte tubulaire prédomi-

nante avec amino-acidurie, glycosurie, diabète phosphaté . L'intoxication chronique au cours de son évolution spontanée non traitée, entraîne une néphrite chronique hypertensive et azotémique avec asthénie marquée et céphalées .

Spontanément l'évolution se fait vers des accidents d'urémie et de défaillance ventriculaire avec cachexie et poussées hypertensives .

Cependant l'atteinte majeure est rare (Richet 3 sur 23) l'atteinte minime biologique ou biopsique est par contre quasi constante (54) .

Quant à la goutte saturnine, elle est exceptionnelle et est peut-être, d'après RICHET , secondaire aux atteintes rénales .

c) Autres atteintes

L'atteinte hépatique ne peut être affirmée (21-38) . Le pancréas endocrine est parfois altéré dans les intoxications graves .

Citons enfin le liséré de Burton : liséré bleu ardoisé qui sertit le collet des incisives et des canines, constitué de sulfure de plomb associé parfois aux taches de Gubler sur la face interne des joues au niveau des chicots. C'est un signe tardif (60).

Ce rappel des principaux signes cliniques du saturnisme étant fait, nous envisagerons maintenant les éléments biologiques du diagnostic avant de rappeler les multiples sources de contamination qui devront être recherchées en présence d'une intoxication saturnine .

LES SIGNES BIOLOGIQUES

Les hématies ponctuées ou hématies à granulations basophiles .

Quoique non spécifiques de l'intoxication saturnine, la découverte d'hématies à granulations basophiles est un signe de très forte présomption de saturnisme chez un sujet non thalassémique .

Rappelons qu'elles peuvent être recherchées selon diverses méthodes :

- lames colorées au May-Grundvald-Giemsa
- coloration au bleu de Loeffler des hématies préalablement fixées par l'alcool méthylique sur la lame .
- méthode de Lehmann, au bleu de toluidine basique
- coloration par le vert de méthyle-pyronine .

Si leur présence est un gros argument en faveur du saturnisme, leur absence ne permet pas de l'éliminer . Leur nombre en soi ne semble avoir aucune valeur (33-34). Leur taux est en effet extrêmement variable d'un jour à l'autre chez un sujet intoxiqué et d'un sujet à l'autre à intoxication égale . Ces variations sont vraisemblablement liées à ce que ces hématies anormales, qui représentent des formes infantiles et apparaissent d'abord dans la moelle (8) sont très rapidement phagocytées par le système réticulo-endothélial et en particulier dans la rate, comme le montre l'augmentation des hématies ponctuées d'un animal intoxiqué après splénectomie , augmentation allant de pair avec une réparation de l'anémie (9). Elles correspondent à une décharge transitoire dans le sang, dispa-

raissant avec la cause de l'intoxication . Elles ne permettent pas de diagnostic rétrospectif .

Le taux exigible d'hématies ponctuées pour parler de saturnisme est variable avec les auteurs . Selon Albahary (4), après avoir éliminé les autres causes, un sujet présentant plus de 10 hématies ponctuées pour 100 globules blancs est très vraisemblablement intoxiqué . Le sujet se révèle inapte si des signes cliniques accompagnent la constatation hématologique .

Les principales causes d'erreur sont, entre autres :

- les anémies hémolytiques non sphérocytaires et surtout les anémies sidéroblastiques hypochromes hypersidéréміques :

Nous retiendrons essentiellement les hémoglobinopathies et en premier lieu la thalassémie dans son expression mineure (5). Elle sera soupçonnée sur l'origine ethnique et surtout sur la constatation d'une polyglobulie hypochrome , qui incitera à rechercher une augmentation de l'hémoglobine A_2 (45). A l'inverse, la constatation d'une anémie chez de tels malades devra faire chercher un saturnisme .

Les rapports existant entre la thalassémie, maladie de la globine et le saturnisme touchant l'hème et ses précurseurs , ont fait l'objet de nombreuses études . Beaucoup d'auteurs ont suffisamment insisté sur la fragilité au saturnisme des thalassémiques pour que ceux-ci soient écartés des professions exposées (29-45-55).

L'anémie

Rare, elle est en règle modérée (3.500.000) hypochrome ou normochrome. Elle s'accompagne de poïkilocytose , d'anisocytose, microcytose et polychromatophilie . La réticulo-cytose est habituelle (9). Cette anémie s'accompagne d'une note hémolytique très discrète, seulement attestée par le raccourcissement de la durée de vie des hématies et qui ne rend pas compte de la chute des globules rouges .

Celle-ci est la conséquence d'un trouble de maturation du globule rouge lié à une atteinte de la synthèse de l'hème (26-63). Les blocages aux différentes étapes de cette synthèse rendent compte :

- de la libération excessive des porphyrines

- du ralentissement dans l'utilisation du fer, d'où l'hypersidérémie modérée que l'on peut rencontrer.

- du passage dans le sang d'hématies en nombre moins important, anormales, fragilisées et rapidement detruites par le système réticulo-endothélial et par la rate.

Cette anémie disparaît avec le toxique

Les anomalies porphyriques

Elles sont une des caractéristiques les plus importantes qui font du saturnisme la plus typique des porphyries secondaires.

La libération anormale des porphyrines n'est pas la conséquence de l'hémolyse mais dépend du blocage de la synthèse héminique .

Le plomb se comporte comme un anti-enzyme (3). Son action inhibitrice se fait à plusieurs niveaux où interviennent des enzymes sulfhydrilés .

D'après les traveux d'Haeger-Aronsen (32) l'inhibition du premier stade de la synthèse qui permet de passer des précurseurs (succinyl CoA et glycine) à l'acide delta-amino-lévulinique est très probable .

Le blocage de l'acide delta amino lévulinique deshydrase se démontrant bien, tant in vivo qu'in vitro, explique l'élimination accrue d'acide delta-amino-lévulinique urinaire, le passage du porphobilinogène ne pouvant se faire .

L'action du plomb au cours de la deuxième étape : transformation du porphobilinogène en uroporphyrinogène III (on ne connaît pas le système enzymatique responsable) est chez l'homme inconstant et discret . Il est possible que le plomb inhibe le passage entre coproporphyrinogène et protoporphyrinogène . Enfin des études isotopiques ont assuré le blocage de l'incorporation du fer dans la protoporphyrine sous l'action de l'hème synthétase .

Les anomalies les plus significatives sont dans l'urine :

- l'augmentation franche et nette de la coproporphyrine appréciée quantitativement par spectrophotométrie ou par fluorescence est un excellent signe . Cette augmentation peut se voir dans d'autres affections :

  - suite d'hépatite virale
  - cirrhose
  - absorption de barbituriques, de sulfamides

mais seules les éliminations très importantes supérieures à 1000 et 5000 gammas sont spécifiques du saturnisme . Elle s'accompagne d'une augmentation des protoporphyrines libres glomérulaires au delà de 600 gammas mais cette association est inconstante et sans spécificité (Benard et Gajdos , 1953)

- l'élévation de l'acide delta-amino-lévulinique est un signe très fidèle mais il peut se voir dans les cirrhoses ; les anémis et surtout dans les porphyries aiguës intermittentes . C'est néanmoins un excellent test pour le dépistage et le diagnostic du saturnisme (25-65)

- le porphobilinogène urinaire est normal ou peu élevé et il n'existe pas d'uroporphyrinurie ce qui permet une distinction nette avec la porphyrie aiguë intermittente.

Le dosage des porphyrines apparaît donc comme un des signes les plus fidèles dans les formes aiguës . Ce sont des dosages de grand intérêt et parfois les anomalies en sont plus précoces que l'apparition des hématies ponctuées . Ce n'est que dans les formes chroniques que la constatation de chiffres à peine augmentés peut poser le problème des porphyries secondaires à certains médicaments (barbituriques notamment, Sedormid, Sulfonal), à certains cancers ou hémopathies .

Quant à l'association saturnisme-porphyrie, elle pose des problèmes de diagnostic souvent difficiles, mais reste exceptionnelle ; une observation sur les cas de Siguier (60). Une intoxication saturnine discrète pouvant cependant révéler une porphyrie jusque là latente.

La plombémie et la plomburie

font partie de l'étape toxicologique Une plombémie supérieure à 80 gammas pour 100 ml et une plomburie supérieure à 200 gammas par litre sont des éléments de diagnostic certains . C'est en fait dans les cas douteux que les épreuves dynamiques prennent tout leur intérêt (6-7). L'épreuve consiste en l'administration en intra-veineuse lente d'une ampoule de 10 ml de calcitétracémate disodique à 5 pour cent additionnée d'une ampoule de 10 ml de glucosé hypertonique . Une plomburie des 24 h. qui atteint et dépasse un mg sous l'effet du chélateur est le témoignage d'une exposition qui mérite d'être surveillée (3). C'est une méthode parfaitement anodine et bien supportée . Signalons que chez l'enfant les normes physiologiques sont sujettes à caution .

Autres moyens de diagnostic

Nous citerons ici :

- les variantes de la méthode précédente où le chélateur utilisé est le sel monocalcique et trisodique de l'acide diéthylène triamine pentacétique (46)

- les signes radiologiques qui sont le propre de l'enfant : plomb radio opaque dans l'abdomen (58), stries osseuses opaques sur certains os en croissance ; extrémité antérieure des côtés, crête iliaque, pointe de l'omoplate

- Enfin un signe inconstant mais qui aurait une certaine valeur : les dépôts pigmentaires de plomb au fond de l'oeil (62).

ENQUETE ETIOLOGIQUE

Les intoxications criminelles étant trop rares de nos jours, nous nous attacherons à étudier essentiellement les intoxications professionnelles et accidentelles en particulier dans le cas nous intéressant, celles ayant pour support le vin . Nous ne ferons que rappeler un certain nombre de faits à rechercher au cours de l'enquête étiologique (16-21).

Les intoxications professionnelles

Elles ont valu au saturnisme d'être la première maladie professionnelle et indemnisée (25 oct. 1919). On lui connaît trois voies de pénétration (60):

a) la voie cutanée : rarement en cause et n'intéressant que les sels et oxydes de plomb

b) la voie digestive : voie la plus dangereuse, car le plomb est intégralement absorbé . L'intoxication y est possible par de multiples mécanismes, nous ne rapporterons que le cas d'ouvriers mangeant ou fumant sur le lieu du travail sans s'être au préalable lavé les mains

c) la voie respiratoire : par inhalation de vapeurs ou de très fines particules . Cette voie ne se constate guère dans les fonderies où le plomb est fondu à une température inférieure à 500°. La cause essentielle en est la fusion du plomb au chalumeau ou à l'arc électrique ; qu'il s'agisse de soudure ou de découpage d'éléments métalliques, dans ce cas, il y a dégagement maximum de vapeurs .

Le risque persiste et est majeur dans l'industrie des accumulateurs, du pétrole et des carburants ; et dans divers autres secteurs : peintures, colorants, munitions, imprimerie, automobile .

Les efforts conjugués du médecin du travail et de l'hygiéniste ont diminué dans les industries exposées le risque saturnin mais reste le cas des petites entreprises insuffisamment surveillées et mal équipées (ex.: Industrie des accumulateurs d'automobiles refondus par de petits artisans). Pour en terminer, nous soulignerons le fait que d'être en présence d'une profession exposée ne suffit pas pour porter le diagnostic de saturnisme et qu'à profession comparable le risque est inégal. Il faudra aussi savoir penser au saturnisme dans certaines professions éloignées au premier abord de la manipulation du plomb et qui peuvent cependant être exposées : ex. : cas du fourreur manipulant une peau teinte et faisant une intoxication au travers d'une excoriation cutanée .

Les intoxications accidentelles

Elles posent de difficiles problèmes, la source étant souvent méconnue par le malade

a) - l'eau (70) :

elle est toujours la première suspectée. Les auteurs américains constatent un enrichissement indéniable de l'eau en plomb, sans risque cependant, mais il existe toujours, en fait, des points de raccordement à l'intoxication plombique .

Parmi les causes susceptibles de favoriser la dissolution du plomb dans l'eau, nous rappellerons :

- les eaux trop pures, pauvres en calcaire et ne formant pas de dépôt protecteur à la face interne des canalisations

- les conduites imparfaites longeant des tuyaux d'eau ou d'air chaud : la chaleur favorisant la dissolution du plomb dans l'eau

- les joints de plomb dans les systèmes de distribution

- les phénomènes d'ionisation dus aux prises de terre fixées sur les tuyauteries (22)

- dans tous les cas : l'absence de débit et la stagnation de l'eau dans les tuyaux augmentent la teneur en plomb de l'eau et exposent le premier buveur à des accidents (30) premier occupant d'un immeuble, unique occupant d'un immeuble de bureaux : cas rapporté par Worms).

b) - le matériel culinaire

suspecté en second et comprenant les plats et poteries artisanales servant de saladiers(émail riche en oxyde de plomb attaquable par les produits acides).

La vaisselle émaillée, les brocs en étain plombifère (l'Epée et Col.: 42), les bouchons verseurs de vinaigrier (Dumont et Derobert 23) etc..

c) - Autres causes

Nous rappellerons ici, le saturnisme du pica (58) de l'enfant (jouets en plomb, peintures plombifères), les fameuses coliques du Devonshire rapportée en 1772 par Sir George Baker et plus proche de nous l'intoxication survenue aux Etats-Unis par ingestion de whisky distillé frauduleusement dans des ra-

diateurs d'automobiles (Morris, Heyman, Pozefsky : 48).

De nombreux cas d'intoxication ayant pour vecteur le vin ont été au cours de ces dernières années rapportés par divers auteurs :

- Lane (C.R.) Lawrence (A.) (41) - Vins de fabrication domestique

- Whitehead (T.P.) Prior (A.P.) (68) -Vins de fabrication domestique

- Beritic (T) Stahuljac (D)(13) - Vin contenu dans un pot vernissé .

- Dauphin et Coll. (20) - L'Epée et Coll. (42) - Vin contenu dans un pichet en étain

- Luart (44) - Une vingtaine d'intoxications en Loire-Atlantique

- Truhaut (R.) Boudene (C.) Albahary (C.) dans un bulletin, pensent au rôle possible de la consommation exagérée du vin par l'apport latent de plomb qu'il entraîne (67).

Dans le cas de nos malades l'enquête effectuée sur place devait montrer que l'origine de l'intoxication était due aux récipients dans lesquels les responsables du restaurant transportaient et stockaient le vin acheté à une coopérative voisine ; Il ne fut pas possible d'obtenir des renseignements exacts quant à la nature des récipients .

A ce propos, nous insisterons sur l'origine oenolique du saturnisme .

A) Origine du plomb dans les vins et les moûts (35)

Avant la récolte la présence du plomb

est due :

- à la plante elle-même : le plomb en provenance de la terre peut se retrouver dans le vin à la dose de 0,01 à 0,10 mg par litre sa teneur dans la terre variant de 4 à 40 mg (Jaulmes-Hamelle-Roques : 37)

- mais aussi à la poussière et à la terre qui souillent les raisins (la teneur plus forte au voisinage des routes résultant d'un apport accru dû aux gaz d'échappement automobile)

- l'apport dû aux antiparasitaires type arséniate de plomb tend à disparaître, la loi en interdisant l'usage deux mois avant la récolte des fruits et ne la tolérant que de la fin des vendanges au début de la floraison . De plus de nouveaux dérivés organiques de synthèse ont fait leur apparition qui en réduisent encore l'utilisation (64).

En cours de conservation et dans les opérations suivantes entrent en cause :

- les cuves de conservation, faites en ciment armé et durcies par badigeonnage avec une solution de fluosilicate de magnésium qui contient une forte quantité de plomb.

- ces mêmes cuves sont souvent pourvues de tuyaux de plomb entraînant un risque de contamination considérable lors du stockage pour fermentation

- les produits oenologiques peuvent par ailleurs apporter une quantité non négligeable de plomb .

Pendant la conservation et la distribution, nous retiendrons comme cause de pollution :

- le métal des robinets, des tuyaux et des pompes
- les soudures à l'étain et les étamages
- les tuyaux de caoutchouc et de matière plastique (dans lesquels le plomb est employé comme charge ou comme plastifiant sous forme de stéarate)
- les mastics et luts
- les émaux, enduits, peintures,
- certains vernis
- les carafes de cristal et les bouteilles de verre plombeux
- les capsules de surbouchage en plomb recouvert d'une très mince couche d'étain .

B) Les vins en France

Les études effectuées par Jaulmes et ses collaborateurs (35) ont montré que la teneur normale du plomb contenu dans le vin est comprise entre 50 et 400 microgrammes par litre les moûts étant plus riches en plomb que les vins correspondant et l'enrichissement du vin en plomb étant souvent observé pendant le circuit de distribution .

Truhaut, Boudene, Albahary en 1964, ont trouvé comme teneur moyenne en plomb pour les vins de consommation courante : 145 microgrammes/Litre (67).

La concentration maximale acceptable adoptée après les travaux d'une commission d'experts chimistes est de 300 microgrammes par litre .

C) Le plomb du saturnisme chronique dans la vie du citadin .

La dose maxima par jour tolérable généralement admise est de 1 mg .

L'apport alimentaire solide et hydrique et celui de l'inhalation en particulier dans les grandes villes est au total de 0,4 mg par jour, chiffre auquel s'ajoute l'apport dû à la consommation de vin (37). Le plomb ayant un caractère de poison cumulatif, une absorption répétée de vin, même peu riche en plomb "peut avoir à la longue un effet toxique regrettable" . Les alcooliques en France étant le plus souvent de grands buveurs de vin, Truhaut et Boudene ont pensé que l'apport plombique du vin n'est pas à négliger. Le rapport de Gounelle , Boudene, Cholley , fait à la société médicale, est intéressant à ce sujet . Ces auteurs ont pratiqué sur 113 malades hospitalisés un test à l'E.D.T.A. et ont constaté que seuls les grands buveurs de vin cirrhotiques et précirrhotiques présentaient à la 5ème heure des concentrations urinaires supérieures à 500 gammas par litre .

Si l'on étudie l'exemple de notre malade Monsieur Le C..., cette constatation n'est pas sans valeur, car le problème se pose de savoir si les manifestations cliniques de ce malade étaient plus importantes parce qu'il buvait plus de vin que les autres (ce qui incrimine ce dernier) ou s'il présentait une sensibilité particulière à une intoxication égale pour tous. Les intoxications aigues sont le fait de vin de fabrication domestique . Les vins de fabrication industrielle par un mécanisme différent entraînent une intoxication plombique latente et chronique des grands buveurs qui les rend plus sensibles à une intoxication saturnine éventuelle

-:-

CONCLUSIONS

Nous nous sommes attachés, en rapportant une observation exceptionnelle tant par l'étendue de l'atteinte neurologique que par le caractère collectif et l'origine oenolique de l'intoxication, à dégager les aspects neurologiques inhabituels du saturnisme. Notre objet a été de montrer qu'il convient de ne pas trop systématiser la distribution paralytique ; que si la paralysie antibrachiale est classique, il existe des formes d'atteinte dites inhabituelles, celles-ci n'étant en fait pas rares et pouvant entraîner des problèmes d'étiologie et de diagnostic difficiles.

La recherche des sources d'intoxication nous a permis de souligner que malgré les efforts de l'hygiéniste et de la médecine du travail, le saturnisme reste une réalité. Notre attention s'est portée tout particulièrement sur le rôle que l'on peut attribuer au vin lui-même tant de par sa nature que de par l'apport plombique aigu ou latent et chronique qu'il représente pour l'organisme. Ces formes graves étant souvent le fait d'intoxication par voie oenolique.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : G. BOUDIN

Vu, le Doyen honoraire
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ALAJOUANINE-AUBRY-THUREL-LOTTE
Diplégie laryngée avec aphonie dans un cas de paralysie saturnine généralisée, régression avec localisation résiduelle antibrachiale et péronière .
Revue Neurologique , Juillet 1939
72 pages, 75-84

- (2) AKELAITIS
Lead encephalopathy in children and adults
Journ. of Nervous and Mental Disease , Mars 1941, 93 313 pages 313-332

- (3) ALBAHARY C.
Les troubles porphyriques dans le saturnisme
Arch. Mal. prof. Sept. 1964, 25, N° 9, pages 495-507

- (4) ALBAHARY C.
Discussions des méthodes de recherche valables dans le dépistage du saturnisme
Sang, 1953, 24, N° 7 pages 539-546

- (5) ALBAHARY C.
Saturnisme et troubles de l'hémoglobinogénèse
Arch. Mal. prof. - Juin 1960, 21, N° 6, page 352

- (6) ALBAHARY C. - TRUHAUT R. - BOUDENE C.
Le dépistage du saturnisme par le test de plomburie provoquée par le versenate de calcium disodique
Arch.Mal.prof.Mars-Avril 1958,19 N°2 pages 121-131

- (7) ALBAHARY C.- TRUHAUT R.- BOUDENE C.- DESOILLE H.
Dépistage de l'imprégnation saturnine par un test de mobilisation du plomb.
Presse Médicale 1961, 69, N°48, pages 2121-2123

- (8) ALBAHARY C.
Coproporphyrines saturnines et ponctuation basophile des hématies
Arch. Mal. prof. 1950, 11, N°2 pages 192-195.

- (9) ALBAHARY C.
L'hémopathie saturnine professionnelle , caractères principaux, interprétation physiopathologique
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris .
Sept. 1967, 8, N°10, page 859

-(10) BADICHE A.
Contrubution à l'étude de l'encéphalopathie saturnine à propos de quatre observations personnelles .
Presse Médicale 1965, 73, N°38, page 2162

-(11) BARBIER J. - PIQUET G. - BOURDILLON P.
Intoxication grave et polynévrite par arséniate de plomb employé dans le traitement du doryphore .
Lyon Med. 1942, 13, pages 241-243

-(12) BARRAINE R.
Les polyradiculonévrites avec dissociation albuminocytologique autres que le syndrome de Guillain-Barré
Thèse Paris, 1965 (dactylo)

-(13) BERITIC T. - STAHULJAK D.
Lancet - 1961 , 1, page 669

-(14) BOUDOURESQUE J.
Polynévrite par intoxication professionnelle
Revue du Praticien 1958, 8, N°8, pages 827-830

-(15) CHISOLM G.J.- ARHENS W.E.
The treatment of acute lead encephalopathy in children
Pediatrics Janvier 1957, 19, page 220

-(16) CHOLLEY
L'imprégnation plombique latente du buveur de vin
Thèse Paris 1968 N°187

-(17) CIRKSENA W.J. et Col.
Adult Chronic lead intoxication report of an unusual source
Arch. Environn. Hlth 1962, 4, N°2 pages 183-190.

-(18) COHEN G.J.- ARHENS W.E.
Chronic lead poisoning : a review of seven years at the children's hospital district of Columbia
J. Pediat. Mars 1939, 54, pages 271 284

-(19) CRUTCHER J.C.
Manifestations cliniques et traitement de l'intoxication aiguë par le plomb due à l'ingestion d'alcool distillé illicitement .
Ann. Inter. Med. 1963, 59, N°5 pages 707-715

-(20) DAUPHIN et Coll.
Un cas original de saturnisme d'origine alimentaire
Ann. de Med. leg.1962, 42, N°5, pages 509-510

-(21) DEROT M.- TRAD J.- REAUTUREAU J. - FOURNET P.C.
L'intoxication saturnine
Gazette Med. de France , Sept.1964
71, N°2, pages 2823-2840

-(22) DESOILLE H. - ALBAHARY C.
Saturnisme hydrique à Paris, rôle d'un branchement de T.S.F.
Presse Médicale Oct. 1953, 61, N°62 page 1247

-(23) DUMONT G. - DEROBERT
Sur un cas de saturnisme alimentaire
Ann. Med. leg. 1962, 42, N°1, pages 79-82

-(24) DUVOIR M.- GAULTIER M.
Le syndrome d'Aran-Duchenne saturnin
Ext. des bull.Soc.Méd. hop. de Paris - N°24 , Juillet 1939

-(25) GAJDOS A.
Intérêt du dosage de l'acide delta-amino-lévulinique dans les urines pour le dépistage du saturnisme
Arch. Mal. prof. Juillet-Août 1964
25, N°7-8, page 436

-(26) GAJDOS - TOROK M. - GAJDOS A. - BENARD H.
Localisation de l'inhibition de la synthèse de l'hème par le plomb
Cr.Soc.Biol. 1960, 154, page 508

-(27) GAULTIER M. et Coll.
Les chélateurs dans l'intoxication saturnine . Comparaison des différentes méthodes de traitement .
Bull. Mem. Soc. Med. hop. de Paris
Mars 1966, 117, N°5 pages 467-478

-(28) GAULTIER M. - GAJDOS A.- GAJDOS-TOROK M. - FOURNIER E.- GERVAIS P.
L'intérêt diagnostique et thérapeutique des dosages des porphyrines dans le saturnisme
Path. Biol. 22, 8, N°21-22 1960
pages 1993-2003

-(29) GAULTIER M.- FOURNIER E.- GERVAIS P.
Thalassémie et saturnisme
Bull. mem. Soc. Med. hop. de Paris
Juin 1962, 11-13 pages 863-867

-(30) GAULTIER M.- CASTAIGNE P. - HAMBURGER J. - RICHET G.
Fréquence actuelle et traitement de l'intoxication saturnine
Presse Médicale 1961, 69, N°6, page 245

-(31) GOUELLE - BOUDENE C.- CHOLLEY A. - SZAKIARY A.
L'imprégnation plombique des grands buveurs de vin d'après la fréquence des épreuves anormales de plomburie provoquée
Bull. mem. Soc. Med. hop. de Paris
1961, 118, N°11, pages 1041-1046

-(32) HAEGER-ARONSEN B.
Scand. J. Clin. Lab. Invest.
1957, 9, page 211

-(33) HADENGUE
Saturnisme
E.M.C. Intoxications 16067 B 10

-(34) HADENGUE
Le saturnisme
Concours Médical Déc. 1953, 51,
pages 5613-5622

-(35) JAULMES P.- HAMELLE G.- ROQUES J.
Le plomb dans les moûts et dans les vins
Ann. Tech. I.N.R.A. 1960 page 189

-(36) JAULMES P.- HAMELLE G.
Deux cas d'intoxication saturnine dus à l'emploi de récipients en tôle plombée pour le transport du vin
Ann. Med. leg. 1968, I, N° 2, page 218

-(37) JAULMES P.
Les oligo-éléments utiles et nuisibles dans les boissons .
Sandopharma J. pharmaceutique Sandoz 1964 , pages 21-27
Diététique et nutrition , Déc. 1962

-(38) JIMENEZ DIAZ C.- GILSANZ V.- LINAZASORO J.M. - TANAMESC C.L.
Un syndrome de paralysie radiale avec ictère et ses rapports avec l'intoxication saturnine
Presse Médicale , 29 Sept. 1951, 59 N° 61, pages 1263-1265

-(39) JOUY H.
Sur de nombreux cas de saturnisme découverts au laboratoire
Presse Médicale 1959, 67, N° 59, page 2221

-(40) KISSEL P. - HARTEMANNP - DEBRY G.
Forme ataxique de polynévrite saturnine
Revue Neurologique 1958, 99, N° 5, pages 581-585

-(41) LANE C.R.- LAWRENCE A.
Home made wine as a cause of lead poisonning report of case
Brit.Med.J. Londres N° 5257 Oct.61 pages 939-940

-(42) L'EPEE P. - LAZARINI H.J.- N'DOKY Th.- POUGET J.C.
Saturnisme et objet d'art
Ann. Med. leg. 45, Déc.1965 pages 560-563

-(43) L'EPEE P. - LAZARINI H.J.
12 cas d'intoxication professionnelle par de l'arséniate de plomb apparus dans la même commune
Concours Médical 1962, pages 6533-6536

-(44) LUART J.P.
Le saturnisme dû au vin
ThèseParis 1967 N°64 (Ronéo)

-(45) LUTIER F.
Trait thalassémique et saturnisme
Presse Médicale , Octobre 1967, 75 page 2036

-(46) MARTIN S.- BOUDENE C.- TRUHAUT R. - ALBAHARY C.
Etude comparée d'un nouveau chélateur du plomb, le sel monocalcique et trisodique de l'acide diéthylène triamine pentacétique et du sel monocalcique et disodique de l'acide éthylène diamine tétracétique dans le dépistage du saturnisme
Arch. Mal. prof. Jan-Mars 1963, 24, N°1,2,3 page 298 - 307

-(47) MASSARY (E.de)- PASTEUR VALLERY-RADOT
Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial avec lymphocytose rachidienne
Bull. Mem. Soc. Med. hop. de Paris 1912, 33, pages 85-89 .

-(48) MORRIS C.E.- HEYMANS A. - POZEFSKY Th.
Lead encephalopathy caused by ingestion of illicitly distilled whiskey
Neurology , Juin 1964, 14, N°6, pages 493-499

-(49) PICARD M.
A propos d'un cas de saturnisme
Arch. Mal. prof. Juin 1963, 24, N°6 page 558-559

-(50) PIZIGO J.
Encéphalopathie saturnine, synthèse du plomb à propos d'une observation 1966 Thèse Paris, N°314

-(51) PLANQUES J.- AMAR J.- KEUCHKERIAN A.- PUJOL M.
Intoxication saturnine avec paralysie unilatérale
Arch. Mal. prof. 1966, 27, N°7,8 pages 617-619

-(52) POMME B.- GIRARD J.- PLAGNE R. -CHABANES J.
Les polynévrites saturnines
Gaz. Méd. France Sept 1960, 67, N°18, pages 1811-1815

-(53) POPOFF N.- WEINBERG S.- FEIGIN I.
Pathologic observations in lead encephalopathy
Neurology 1963, 13, N°2, pages 101-102

-(54) RICHET G.-ALBAHARY C.- MOREL MAROGER L.- GUILLAUME P. - GALLE P.
Les altérations rénales dans 23 cas de saturnisme professionnel
Arch. Mal. prof. 1965, 26, N°1,2 pages 5-19

-(55) ROCHE L.- LEJEUNE E. - TOLOT F.- MOURIQUAND C.L. - GOINEAU - SOUBIER
Saturnisme et thalassémie.
Arch. Mal. prof. Juin 1960, 21, N°6 page 329-333

-56) ROCHE L.- BADINAND A.- LEJEUNE E.
Les chélateurs dans le saturnisme
Arch. Mal. prof. Janv.Fév. 1960, 21, N°1,2, pages 1-11.

-(57) ROCHE L.- LAFON F.
Syndrome neurologique atypique et intoxication mixte par le plomb et l'arsenic
Arch. Mal. prof. 1954, 15, N°5, pages 366-370

-(58) SAMBRON J. - GASTARD J.
L'encéphalopathie saturnine
Presse Médicale 1960, 68, N°50, pages 1885-1889

-(59) SAVY P. - MARTIN P.N. - FAYOND C.
L'encéphalopathie saturnine
Arch. Mal. prof. 1948, 9, N°1, pages 58-59

-(60) SIGUIER F.- GODEAU P.- DORRA M.- GRUNFELD J.P.
Le saturnisme en médecine interne (à propos de quelques observations personnelles récentes)
Semaine des hôpitaux Paris 1966, (Nov.) 42, pages 2743-2760

-(61) SMITH H.D.
Pediatric lead poisoning
Arch. Environn. Hlth. 1964, pages 256-261

-(62) SONKIN
Semis rétinien
Nouvel indice physique dans le diagnostic précoce du saturnisme
New England Journal of Medicine
Boston Mass. U.S.A. , 269, N° 15,
Octobre 1963 .

-(63) SROCZYNSKY J.- URBANOWICZ H.
Perturbation de la synthèse de l'hème dans l'anémie saturnine
Arch. Mal. prof. Sept.1964, 25, N° 9
pages 487-493

-(64) SZAKVARY A.
Les résidus des produits dits phytosanitaires sur les fruits et légumes, leurs incidences possibles
Thèse Paris 1965

-(65) TOLOT F. - GIRARD H.- BRESSON J.H.- SOUBRIER R.
Valeur de la mesure de l'acide delta-amino-lévulinique dans le dépistage du saturnisme .
Arch. Mal. prof. Sept. 1967, 29, N° 9, pages 692-695

-(66) TRELLES J.O. - POLLACK F.- GUERRA
Revue de Neur. Psiq. Pérou 1956
I9,N° 3, pages 293-321

-(67) TRUHAUT R.- BOUDENE C.- ALBAHARY C.
Rôle possible de la consommation exagérée de vin dans l'étiologie du saturnisme
Bulletin O.M.S. 1964, 31,pages 31-127-129

-(68) WHITEHEAD T.P.- PRIOR A.P.
Lead poisoning from home made wine
Lancet 2, 17 décembre 1960, pages 1343-1344

-(69) WOLINETZ
Deux cas de polynévrite saturnine
Paris Médical 1946, N°44, pages 486-488

-(70) WORMS C.- ALBAHARY C.
Saturnisme hydrique à Paris
1957, 65, N°9, pages 177-179.

TABLE DES MATIERES

HISTORIQUE - Introduction 11

Observation :

I - Histoire neurologique 13
II - Problèmes diagnostiques 16
III - Histoire de l'intoxication 19

L'intoxication saturnine

A - L'attente neurologique périphérique 23
B - L'Encéphalopathie saturnine 34
C - Les manifestations méningées 37
D - Les attentes non neurologiques 38

Les signes biologiques 41

- Hématies ponctuées 41
- L'anémie 43
- Les anomalies porphyriques 43
- Plombémie - Plomburie 46
- Autres moyens de diagnostic 46

Enquête étiologique 47

- Intoxications professionnelles 47
- Intoxications accidentelles 48
  a/ eau 48
  b/ matériel culinaire 49
  c/ autres causes (vin) 49

Conclusion 55

Bibliographie 57